

Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses

Berlin-Neukölln

Chefarzt: Professor Dr. med. Klaus Holldack

**MECHANOCARDIOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN
ZUR INVERSEN SPALTUNG DES II. HERZTONES
BEI MYOCARDINFARKT**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Lothar Mähler

aus Wuppertal

1967

Druck:
ERNST-REUTER-GESELLSCHAFT
der Förderer und Freunde der Freien Universität Berlin e. V.
DISSERTATIONS-DRUCKSTELLE
1 Berlin 33, Garystr. 45

Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Berlin-Neukölln

Chefarzt: Professor Dr. med. Klaus Holldack

**MECHANOCARDIOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN
ZUR INVERSEN SPALTUNG DES II. HERZTONES
BEI MYOCARDINFARKT**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Lothar Mähler

aus Wuppertal

Dekan: Professor Dr.med. Alfred N. W i t t

Referent: Professor Dr.med. Klaus H o l l d a c k

Korreferent: Professor Dr.med., Dr.sc.h.c., Dr.med.vet.h.c.,
Dr.med.h.c. Hans Freiherr v. K r e ß



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 29. 3. 67

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
Einleitung und Problemstellung	2
Methodik	7
1. Krankengut	7
2. Apparatur, Aufnahmetechnik	8
3. Untersuchungsgang	9
4. Auswertung der Kurven	10
5. Zusätzliche Untersuchungen	12
Ergebnisse	13
1. Statistik	13
a) relative Häufigkeit und prognostische Bedeutung der inversen Spaltung des II. Herztones bei Myokardinfarkt	13
b) Zeitpunkt und Dauer des Vorkommens der inversen Spaltung des II. Herztones bei Myokardinfarkt	13
c) Beziehung zwischen Lokalisation des Myokardinfarktes und inverser Spaltung des II. Herztones	15
2. Kasuistik der Fälle mit inverser Spaltung des II. Herztones	16-31
3. Folgerungen aus der Statistik und Kasuistik - Beziehungen zwischen klinischen Befunden und Auftreten der inversen Spaltung des II. Herztones	32
4. Die Frage der Nachweisbarkeit der inversen Spaltung des II. Herztones durch Auskultation	33
5. Die zeitliche Unterteilung der mechanischen Systole bei Myokardinfarkt	33
Diskussion und Zusammenfassung	36
1. Zur Hämodynamik bei Myokardinfarkt	36
2. Zusammenfassung der Ergebnisse	40
3. Ausblick	40
Literaturverzeichnis	41

Einleitung

Unter der inversen Spaltung des II. Herztones verstehen wir die im Phonokardiogramm (PKG) oder - weniger zuverlässig - auskultatorisch erfaßbare Umkehr der zeitlichen Folge des Aorten- und Pulmonalsegmentes. Die durch Anspannung von Pulmonalwurzel und -klappe bei dem plötzlichen Druckabfall im Ventrikel entstehenden Schwingungen liegen somit unphysiologischerweise v o r denen der Aortenklappe. Das ist unphysiologisch deshalb, weil normalerweise der Aortenklappenschluß (II_A-Segment im PKG) auf Grund der größeren Kontraktionskraft des linken Ventrikels und des gegenüber dem kleinen Kreislauf ca. 7fach größeren Widerstandes im großen Kreislauf (6,8) dem Pulmonalklappenschluß (II_P-Segment im PKG) vorangeht.

Hinsichtlich der U r s a c h e n für eine inverse Spaltung des II.Tones unterscheiden wir nach LEATHAM (2,3) zwei Hauptgruppen, einmal "elektrische" Ursachen und zum anderen hämodynamische Ursachen. Sie sollen in der folgenden Übersicht tabellarisch zusammengefaßt werden (Tabelle I):

I. Elektrische Ursachen

1. Linksschenkelblock (7)
2. Wolff-Parkinson-White Syndrom (14)
3. rechtsventrikuläre Extrasystolen (10)
4. Implantation eines Schrittmachers in den rechten Ventrikel

II. Hämodynamische Ursachen

A Volumenbelastung des linken Ventrikels

1. Rezirkulations-Shunt bei
 - a) Ductus arteriosus apertus (10)
 - b) Aorta-Pulmonalis-Fensterung (3)
 - c) abnormem venösen Rückfluß in die Lungenvenen oder in den linken Vorhof (3)
2. Aortenklappeninsuffizienz (3)

B Druckbelastung des linken Ventrikels

1. Aorten- und Subaortenklappenstenose (10)
2. Hypertension im großen Kreislauf bei gleichzeitiger bedeutender Linksinsuffizienz (3)

C. Linksventrikuläre Dysfunktion durch

1. entzündliche
2. ischämische
3. nekrotische Ursachen (Myokardinfarkt,
(3))
4. Na-Pentobarbital-Narkose
(bisher nur an Hunden nachgewiesen,
(2))

D. Verminderung des Ausflußwiderstandes des rechten Ventrikels

1. Trikuspidalinsuffizienz (3)

Es muß dringend auf die Einschränkungen und hämodynamischen Begründungen in der angegebenen Spezialliteratur hingewiesen werden, unter denen diese in der Tabelle zusammengefaßten Ursachen der invertierten Spaltung des II. Tones nur gelten.

A k t u e l l und für die Herzdiagnostik höchst interessant ist die Frage der umgekehrten Spaltung des II. Tones insbesondere im Hinblick auf ischämische und nekrotische Vorgänge am Herzmuskel. Eine solche inverse Spaltung des II. Tones wäre durch eine nekrosebedingte Abnahme der Kontraktionskraft des linken Ventrikels, der Prädispositionsstelle für Myokardinfarkte ist (8), durchaus denkbar. Große Myokardinfarkte der linken Kammer würden an dem klinischen Erscheinungsbild der Linksinsuffizienz, der Lungenstauung und eventuell des Lungenödems erkennbar sein.

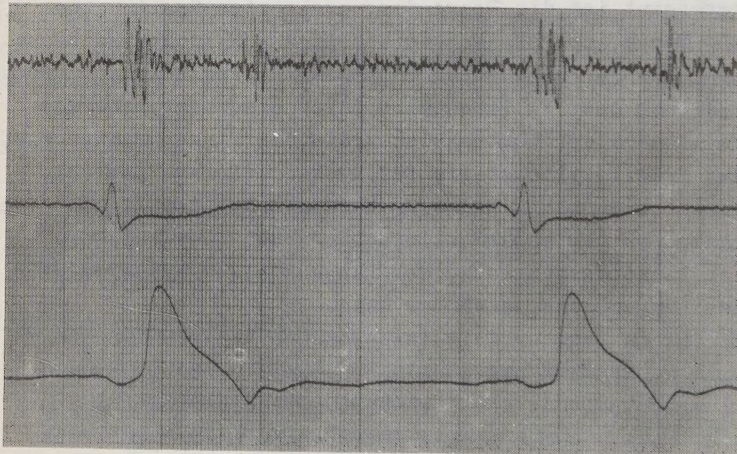
Es ist in letzter Zeit insbesondere von DICKERSON, NELSON, YURCHAK und GORLIN behauptet worden, daß die inverse Spaltung des II. Tones geradezu ein d i a g - n o s t i s c h e s K r i t e r i u m entzündlicher, insbesondere aber ischämischer und nekrotischer Prozesse am Herzmuskel sei (3,18).

Leider liegen den bisherigen Arbeiten aber keine Angaben über die relative Häufigkeit der umgekehrten Spaltung beim Herzmuskelinfarkt zugrunde; auch fehlt bisher meistens der phonokardiographische Nachweis.

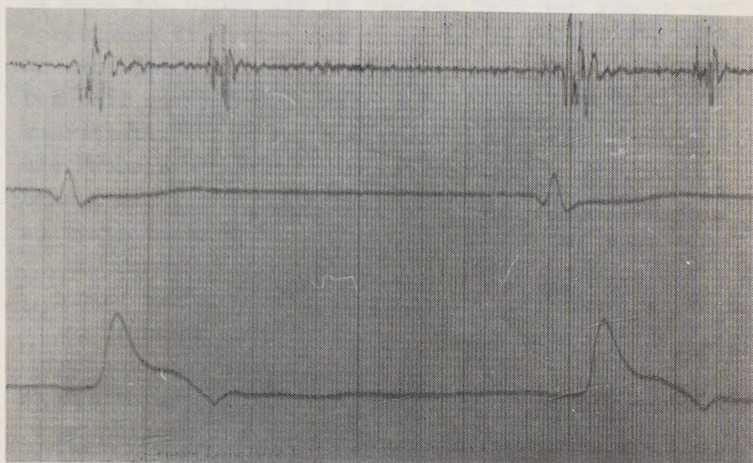
Die inverse Spaltung des II. Tones bei Myokardinfarkt wurde nur auskultatorisch und zufällig erfaßt, ohne genaue Angaben darüber, in welchem Infarkt s t a d i u m sie auftritt. Wie schwierig es aber selbst für den auskultatorisch geübten Kliniker ist, eine inverse Spaltung, deren Kriterien wir weiter unten besprechen wollen, allein mit dem Ohr festzustellen, sollen die folgenden Kurvenbeispiele (1) und (2) erhellen.

Kurvenbeispiel (1):

im Inspirium:



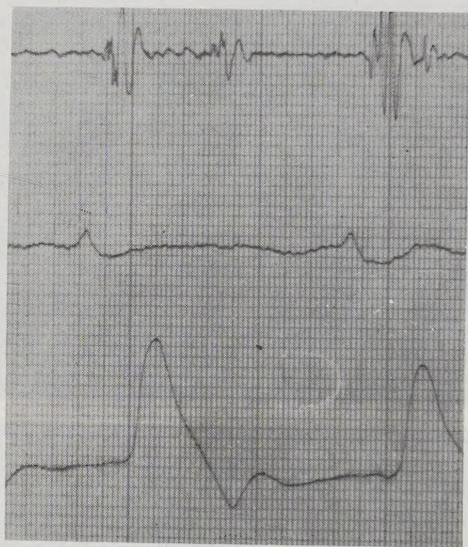
im Expirium:



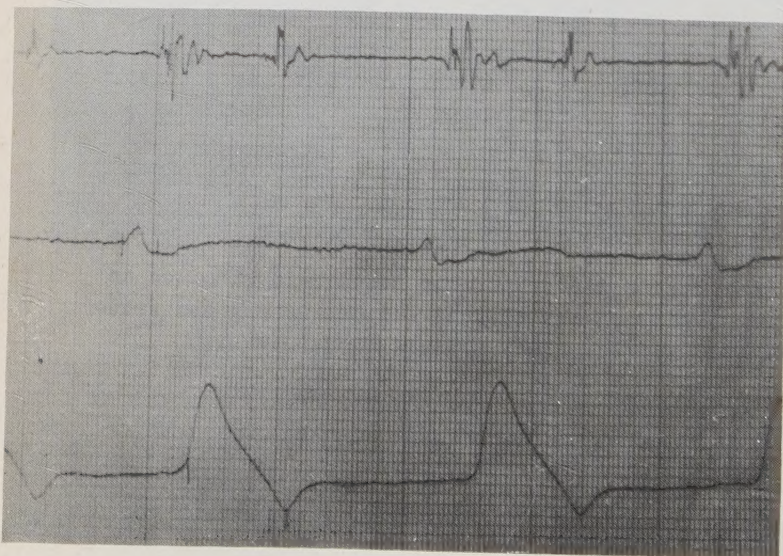
Obschon im Beispiel (1) das Spaltungsintervall im Expirium geringfügig größer wird (von 0,03 zu 0,035 sec.), und obschon die Amplitude und die Frequenz des zweiten Segmentes des II. Tones größer sind, handelt es sich dennoch nicht um eine invertierte Spaltung, denn die Incisur der Carotispulskurve liegt zwischen den beiden Tonsegmenten und beweist damit, daß das vorangehende Segment der Aortenanteil ist. Ursache war hier eine pulmonale Hypertension infolge Stauungslunge bei Reinfarkt an der Herz hinterwand. Nach Abklingen der Stauung nahmen Amplitude und Frequenz des II_P-Segmentes wieder ab, des II_A-Segmentes durch Besserung der Kontraktionskraft des linken Ventrikels aber wieder zu, was schon rein klinisch an dem Nachlassen der Dyspnoe und der Hebung des arteriellen Mitteldruckes erkannt werden konnte.

Kurvenbeispiel (2):

im Inspirium:



im Expirium:



Auch das Kurvenbeispiel (2) scheint eine inverse Spaltung des II. Tones anzudeuten. In Wirklichkeit handelt es sich auf Grund der im zweiten Teil der Arbeit besprochenen Kriterien der inversen Spaltung *n i c h t* um eine Invertierung.

Das soll nur zeigen, wie nötig es gelegentlich ist, auskultatorisch scheinbar eindeutige Befunde durch die Phonokardiographie zu objektivieren.

Das *Z i e l* der vorliegenden Arbeit ist also,

- a) systematisch nach einer umgekehrten Spaltung des II. Tones bei Herzmuskelfarkt zu forschen
(Dazu war es erforderlich, die Herzinfarktpatienten so frühzeitig, so lange und so oft wie möglich zu untersuchen) ,
- b) die inverse Spaltung bei Myokardinfarkt phonokardiographisch zu objektivieren,
- c) zu einer Aussage über das Vorkommen und gegebenenfalls über die relative Häufigkeit der invertierten Spaltung beim Myokardinfarkt zu gelangen,
- d) festzustellen, wann und wie lange im Verlauf des Myokardinfarktes eine solche Spaltung auftritt und ob Zusammenhänge bestehen zwischen klinischem Verlauf und hämodynamischen Ursachen einerseits und der inversen Spaltung andererseits.

Methodik

1. Krankengut.

Es wurden insgesamt 80 Patienten eines großen städtischen Krankenhauses mit klinisch u n d elektrokardiographisch gesichertem Myokardinfarkt untersucht. Davon waren 21 Frauen und 59 Männer. Das Durchschnittsalter betrug 64 Jahre.

Interessant ist für den oft zitierten Zusammenhang zwischen Wetter und Herzkrankheiten, daß von den 80 Patienten allein 53 in den Monaten November bis März zur Aufnahme kamen (=65%), während es in den Monaten

April bis einschließlich Oktober nur 27 waren (=35%).

Von den 80 Infarktpatienten hatten 23 einen Reinfarkt (=29%). 12 Patienten starben allein während des Klinikaufenthaltes (=15%). Die Lokalisation der Myokardinfarkte nach dem EKG geht aus nachstehender Zusammenstellung hervor:

37 Hinterwandinfarkte

25 Vorderwand-Spitzeninfarkte

7 anteroseptale Infarkte

10 Lateralinfarkte

1 "Fermentinfarkt" (bei gleichzeitiger Aortenklappenstenose).

2. Apparatur, Aufnahmetechnik:

Als Registriergerät wurde ein fahrbarer 3-Kanal-Direkt-schreiber mit Schreibhebelsystem benutzt (Firma Schwarzer), der den Vorteil hat, daß alle Kurven der unmittelbaren Kontrolle zugänglich sind (4). Es wurde stets mit einem Papiervorschub von 100 mm/sec registriert.

Zur H e r z s c h a l l s c h r e i b u n g wurde ein Körperschallmikrophon verwandt, bei dem die Schwingungen direkt von der Brustwand durch eine Pelotte aufgenommen und auf einen Kristall übertragen werden (19). In Anbetracht der Grundfrequenz des II. Herztönen von unter 100 Hz (5) wurde "gehörsähnlich" mit einem Filter registriert, dessen Nennfrequenz zwar bei 140 Hz liegt, das aber andererseits den Vorteil hat, daß die Steilheit in der tiefen Flanke geringer und damit gehörsähnlicher ist und auch der erfasste Frequenzbereich des Herzschalles größer ist als bei Registrierung mit

einem Oktavfilter m_1 der Nennfrequenz von 70 Hz (11).

Die Carotissphygmo-graph-Schreibung erfolgte mit Hilfe eines piezoelektrischen Pulsabnehmers (1), dem die Druckschwankungen durch Lufttransmission mittels eines kleinen Trichters und eines ca. 40 cm langen Polyäthylenschlauches zugeleitet wurden. Als Ekg-Bezugskurve wurde die Ableitung II geschrieben.

3. Untersuchungsgang.

Da das Registriergerät fahrbar ist, konnte die Herzschallschreibung am Krankenbett erfolgen, was einerseits für die schwerkranken Patienten unbedingt erforderlich war, andererseits aber den Nachteil hatte, daß der Pegel an Störgeräuschen manchmal beträchtlich hoch war. Der Infarktpatient wurde so früh wie möglich phonokardiographiert. Dabei fiel uns auf, daß ein Teil der Patienten erst am 3. oder 4. Infarkttag zur Aufnahme kam, wenn sich die pectanginösen Beschwerden erneut verstärkt hatten. Insgesamt konnten jedoch 49 Patienten innerhalb von 72 Stunden bzw. 63 Patienten innerhalb von 96 Stunden nach dem ersten akuten Ereignis phonokardiographiert werden.

Nur bei 19 Patienten konnte innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem akuten Ereignis der Herzschall geschrieben werden, was dann unmittelbar bei der Aufnahme in die Klinik, u.U. nachts nur 3 bis 4 Stunden nach dem Beginn des vernichtenden und bei der Schallschreibung noch anhaltenden Schmerzes geschah. Es wurden zu wiederholten Malen jeweils ca. 10 Herzaktionen im maximalen Ex- und Inspirium geschrieben, und zwar Herzschall, Carotispulskurve und Ekg synchron.

Bei denjenigen Patienten, die nicht täglich registriert wurden, schrieben wir den Herzschall innerhalb der ersten 14 Tage des Klinikaufenthaltes ca. alle 3 Tage, danach jede Woche einmal. Die Abnahme des Herzschalles erfolgte grundsätzlich dort, wo der II. Ton auskultatorisch am besten wahrgenommen worden

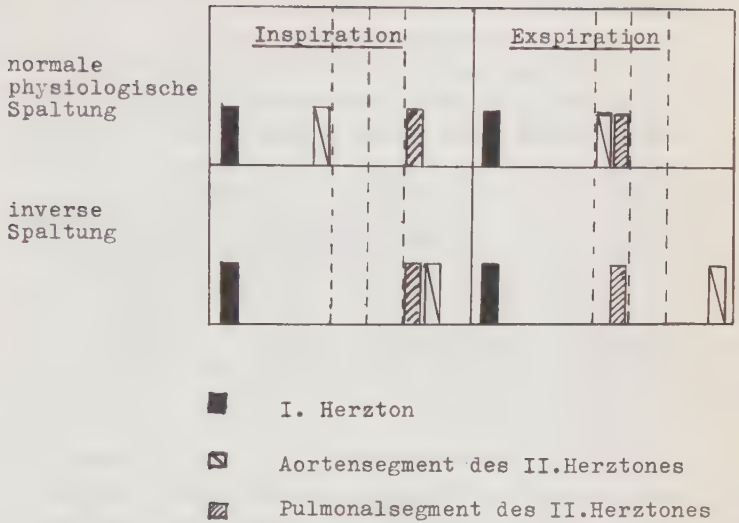
war. Es bestätigte sich sehr häufig, daß bei den untersuchten, vorwiegend älteren Patienten infolge Linkshypertrophie und Verlängerung der Ausflußbahn das punctum maximum des II. Tones vom 2. Intercostralum links parasternal (12) zum 2. oder 3. Intercostralum mediosternal oder rechts parasternal verlagert war. (11) Vor jeder Herzschallschreibung wurde der Blutdruck gemessen. Es läßt sich leicht denken, daß insbesondere das Luftanhalten im Inspirium den Patienten bei der Registrierung erhebliche Schmerzen bereitete, weswegen eine gute Zusammenarbeit mit dem Stationsarzt stets erforderlich war.

4. Auswertung der Kurven.

Zur Erkennung der invertierten Spaltung des II. Herztones im Phonokardiogramm sind unbedingt 4 Kriterien heranzuziehen:

- a) Das Spaltungsintervall der beiden Segmente muß im Expirium größer sein als im Inspirium, da infolge des größeren intrathorakalen Druckes der venöse Rückfluß zum rechten Herzen vermindert, zum linken Herzen aber vermehrt ist (Verfrühung von II_P , Verspätung von II_A im Expirium (11)).

Zu betonen ist jedoch, daß bei älteren Menschen, die das Hauptkontingent der im Rahmen dieser Arbeit untersuchten Patienten stellten, die respiratorische Verschieblichkeit von II_A und II_P erheblich abgenommen hat. Denn erstens wird durch die Verhärtung der knorpeligen Thoraxanteile die Flankenatmung vermindert (9), und zweitens verhindert das Altersemphysem infolge erschwerter Schallleitung im Thorax die deutliche Registrierung des gespaltenen II. Tones. (12)



b) Die Incisur der Carotispulskurve muß im Falle einer umgekehrten Spaltung des II. Tones hinter beiden Segmenten des II. Tones liegen, und zwar so, daß eine vernünftige zentrale Pulswellenlaufzeit (=Abstand zwischen der Incisur der Carotispulskurve und dem II_A-Segment) bleibt. Sie sollte bei älteren Menschen 0,03 sec. nur selten übersteigen, eher darunter liegen (10). Liegt die Incisur der Carotispulskurve zwischen beiden Segmenten, so ist von vornherein eine umgekehrte Spaltung auszuschließen, da der Aortenklappenschluß der Incisur der Carotispulskurve um die zentrale Pulswellenlaufzeit vorausgeht.

c)u.d) Gerade weil bei älteren Menschen die respiratorische Spaltung des II. Tones nur geringfügig ist, ist es eine große Hilfe bei der Auswertung der Kurven zu wissen, daß in der Regel wegen des

höheren mittleren Aortendruckes II_A höhere Frequenz und größere Amplitude hat (11). Eine Ausnahme von dieser Regel finden wir nur bei pulmonaler Hypertension und Hypertrophie des rechten Ventrikels (10), was unserem Kurvenbeispiel (1) zugrunde gelegen hat.

Wir möchten ausdrücklich betonen, daß die phonokardiographische Diagnose einer umgekehrten Spaltung nur möglich ist, wenn alle vier Kriterien zugleich gegeben sind. So kann z.B. eine umgekehrte Spaltung nicht diagnostiziert werden, wenn das Carotissphygmogramm fehlt.

5. Zusätzliche Untersuchungen.

Im Hinblick auf die Klärung hämodynamischer Ursachen für die invertierte Spaltung des II. Tones bei Myokardinfarkt wurde in allen Kurven unter Beachtung der von HOLLDACK (11) angegebenen Kritik bei der Ausmessung der Abschnitte der mechanischen Systole nicht nur das Spaltungsintervall im In- und Expirium, sondern auch die zentrale Pulswellenlaufzeit, die Anspannungs-, Umformungs-, Druckanstiegs- und Austreibungszeit gemessen. Das schien uns deshalb wichtig, weil angenommen werden mußte, daß das infarzierte Myokard eine Einbuße an Kontraktionskraft erlitten haben könnte, was bei der häufigen Lokalisation des Infarktes im linken Ventrikel zur Verlängerung insbesondere der Druckanstiegszeit und möglicherweise damit zum verspäteten Schluß der Aortenklappe führen müßte (11).

Insgesamt wurden jeweils im Inspirium und Expirium 620 Herzschallkurven geschrieben und 4340 mechano-kardiographische Zeiten gemessen.

Ergebnisse

1. Statistik.

- a) Relative Häufigkeit und prognostische Bedeutung der inversen Spaltung des II. Tones bei Myokardinfarkt:
- Bei 80 Patienten mit Myokardinfarkt fanden wir 9mal eine invertierte Spaltung. Das entspricht 11,3%. Diese 9 Patienten hatten alle vorgeschädigte Herzen (16). 3 der 9 Patienten mit inverser Spaltung kamen mit einem Reinfarkt zur Aufnahme. 3 Patienten starben während des Klinikaufenthaltes. (Bei der Gesamtzahl von 80 Infarktpatienten waren es nur 15%, die während des Klinikaufenthaltes starben.) Ein weiterer Patient mit umgekehrter Spaltung kam wenige Tage nach der Entlassung mit einem Reinfarkt erneut in die Klinik, diesmal allerdings ohne invertierte Spaltung des II. Tones. Alle Patienten mit Invertierung boten ein schweres Krankheitsbild, das durch wiederholte pectanginöse Beschwerden während des überdurchschnittlich langen Krankenslagers gekennzeichnet war. Kurzum: Die invertierte Spaltung des II. Tones kann als prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen werden.
- b) Zeitpunkt und Dauer des Vorkommens der inversen Spaltung:
- Die inverse Spaltung trat bei 2 der 9 Patienten sofort bei Infarktbeginn auf und blieb bis zum plötzlichen Tod bestehen. (Beobachtungen 1 und 2) Bei den übrigen 7 Patienten, also in der überwiegenden Zahl der Fälle mit umgekehrter Spaltung war diese nur vorübergehend festzustellen: Entweder vom 1. Infarkttag bis zum 7., 13. oder 15. Infarkttag (Beobachtungen Nr. 3-6) oder nur in-

termittierend während des Krankenlagers (Beobachtungen Nr. 7-9) und dann auch nur für 3-4 Herzaktionen zu Beginn der Herzschriftschreibung. Diesem intermittierenden Auftreten der inversen Spaltung lagen *keine* klinisch faßbaren Veränderungen im Befinden der Patienten, also insbesondere keine pectanginösen Beschwerden zugrunde, wohingegen viele der 80 Infarktpatienten gerade während eines pectanginösen Anfalles registriert wurden, ohne daß eine inverse Spaltung zu erkennen gewesen wäre. Das intermittierende Auftreten der inversen Spaltung lag einmal um den 25. Infarkttag herum, bei 2 weiteren Patienten war es vom 44.-51. bzw. vom 16.-23. Infarkttag nachzuweisen.

Besonders interessant und hämodynamisch nicht einfach zu erklären ist die Beobachtung, daß bei den beiden zuletzt genannten Patienten - inverse Spaltung vom 44.-51. bzw. 16.-23. Infarkttag - diese nur im *Inspirium* für 3-4 Herzaktionen mit abnehmendem Spaltungsintervall auftrat. Ferner ist interessant, daß bei einem Patienten mit Aortenklappenstenose und Myokardinfarkt ("Fermentinfarkt") die zusätzliche Noxe des Myokardinfarktes nur bis zum 15. Infarkttag eine Invertierung der beiden Segmente bewirkt hatte.

Hinsichtlich *Zeitpunkt* und *Dauer* des Auftretens der inversen Spaltung des II. Tones bei Myokardinfarkt stellen wir also übereinstimmend mit amerikanischen Autoren (3,18) fest, daß die inverse Spaltung bisweilen in den ersten 2-3 Krankheitswochen, häufiger aber später intermittierend im Krankheitsverlauf auftritt, ohne daß klinische Veränderungen für dieses plötzliche Vorkommen der invertierten Spaltung zu erkennen sind.

Z u s a m m e n f a s s u n g :

"Dauernde" inverse Spaltung des II.Tones bis zum Tod:	2 Patienten
Vorübergehende inverse Spaltung	7 Patienten
davon:	
a) in den ersten 2-3 Krankheits- wochen	4 Patienten
b) intermittierend während des Krankenlagers	3 Patienten

c) Beziehungen zwischen Lokalisation des Myokardinfarktes und inverser Spaltung:

In unserem Untersuchungsgut ist eine inverse Spaltung praktisch bei jedem Infarkttyp zu finden. Angefangen vom umschriebenen nicht transmuralen über den ausgedehnten Vorderwand-Spitzentyp weiterreichend zur lateralen und Hinterwand der linken Kammer.

L o k a l i s a t i o n der Myokardinfarkte bei den 9 Kranken mit Spaltungsumkehr:

- 3 x ausgedehnt an der Vorderwand einschließlich Herzspitze
- 2 x anteroseptal (davon 1 x nicht transmural)
- 1 x anterolateral
- 1 x lateral
- 1 x an der Hinterwand
- 1 "Fermentinfarkt" bei Aortenklappenstenose.

2. K a s u i s t i k der 9 Patienten mit inverser Spaltung und zugehörige Kurvenbeispiele:

(s.S. 16-31)

Patient O.K. (875/65):

(Beobachtung 1)

70jähriger Patient, bei dem vor 15 Jahren ein Myokardschaden festgestellt wurde mit Abflachung der T-Wellen und Zeichen der Störung der Erregungsrückbildung. Vor 2 Jahren erlitt er einen apoplektischen Insult. Es wurde damals eine Gefäßsklerose festgestellt, die das altersübliche Maß übersteigt. Nach der Entlassung aus stationärer Behandlung zunächst Wohlbefinden. Seit 3 Monaten jedoch zunehmende Dyspnoe, leichte stenokardische Beschwerden, häufige Kopfschmerzen, Abnahme der Leistungsfähigkeit. Jetzt im Verlaufe eines grippalen Infektes zunehmende krampfartige Schmerzen in der Brust mit Ausstrahlung in die Arme. Am Aufnahmetage in die Klinik typische vernichtende Schmerzen, RR 130/80 mm Hg, perikarditisches Reibegeräusch, SGOT 465 E., CPK 26 E., im Ekg: überdrehter Linkstyp, ausgedehnter Vorderwand-Spitzeninfarkt. Plötzlicher Herztod am 22. Infarkttag. Bei infarktbedingtem Linksschenkelblock und zunehmender Entwicklung einer Bronchopneumonie Inverse Spaltung des II. Tones vom Beginn des Infarktes bis zum Tod am 22. Tag nach dem Infarkt. Hochfrequenter Vorhoftton als Zeichen der Überlastung des linken Ventrikels und systolischer Klick infolge der Pleuropericarditis (10). (An Stelle des hochfrequenten linksseitigen Vorhoftones muß auch ein Aortendehnungston diskutiert werden, worauf der fast gleichzeitige Steilanstieg der Carotispulskurve hinweist.)

Kurvenbeispiel (3) vom 5. Tag nach dem Infarkt:

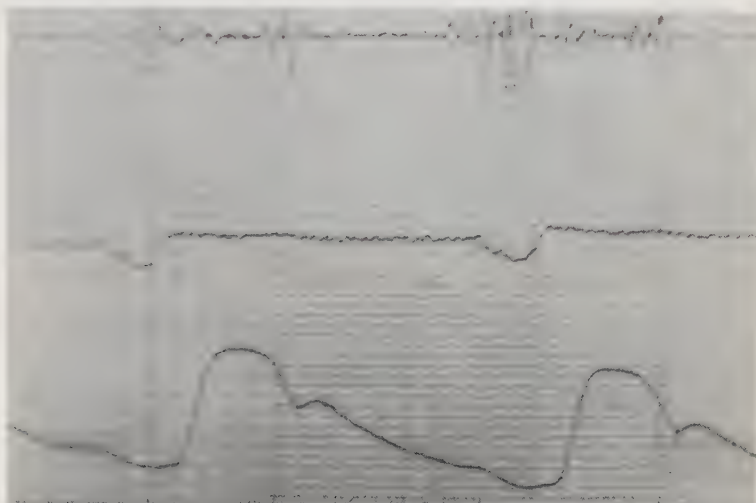
Inverse Spaltung des II. Tones, da:

1. das Spaltungsintervall im Expirium größer als im Inspirium ist (0,05 gegenüber 0,04 sec.),
2. die Incisur der Carotispulskurve hinter beiden Segmenten des II. Tones liegt,

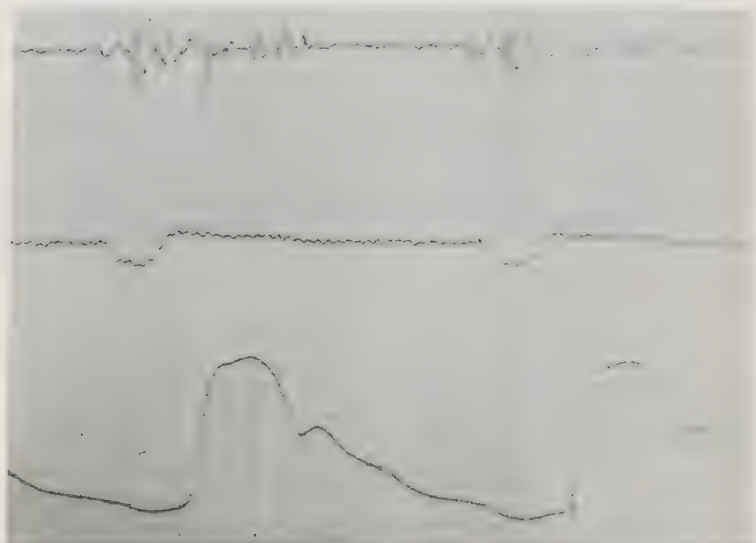
3. das in der Amplitude und Frequenz geringere II_p führt.

RR 140/100

im Inspirium:



im Expirium:



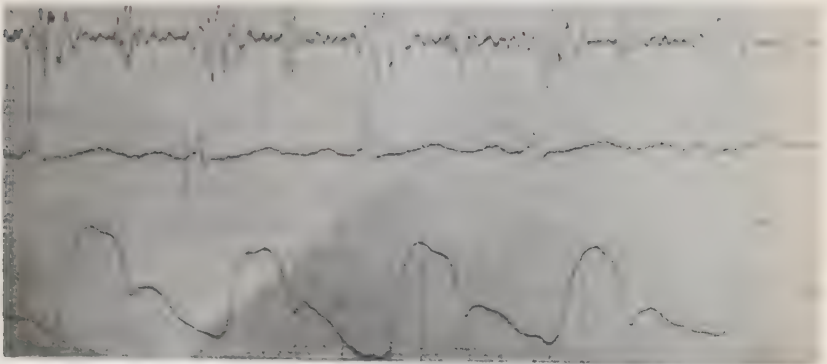
Patient O.J. (1617/65):

(Beobachtung (2))

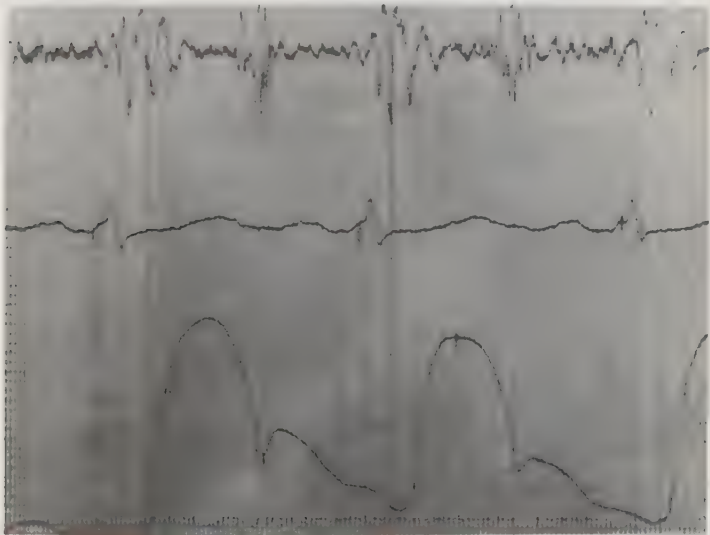
63jähriger Patient, der seit ca. 17 Jahren zunehmend über Herzschmerzen klagt. Seit 15 Jahren ist ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus bekannt. Vor 2 1/2 Jahren Einweisung mit frischem Vorderwand-Spitzeninfarkt bei dekompensiertem Hypertonus. Außerdem liegt eine Hiatushernie vor, die auch nach narbiger Abheilung des Myokardinfarktes fortgesetzt vom Essen abhängige "stenokardische" Schmerzen verursacht. Eine Pyelonephritis nach wahrscheinlich spontanem Steinabgang unterhält in der Folgezeit einen Hypertonus. Seit 3 Monaten erneut zunehmende Herzschmerzen. Am Aufnahmetage klinische Herzinfarktsymptome und folgender EKG-Befund: Ausgeprägter Linkstyp, frischer Vorderwandinfarkt mit ST-Hebungen und R-Verlust in V_1 - V_4 , P-sinistro-cardiale in V_1 als Zeichen der Überlastung des linken Vorhofs, daneben Zeichen der Linksüberlastungsschädigung. Tod am 10.Tag nach dem Infarkt durch schnelle Linksdekompensation. EKG kurz vor dem Exitus letalis zeigt inkompletten Rechtsschenkelblock und frischen antero-septalen Infarkt.

Inverse Spaltung des II. Tones vom 1. Infarkttag bis zum Exitus letalis. Interessanterweise tritt die inverse Spaltung völlig unregelmäßig und nicht bei jeder Herzaktion auf.

im Inspirium:



im Expirium:



(Kurvenbeispiel (4)/Beobachtung (2) vom 8.Tag nach dem Infarkt.)

Die Kriterien der inversen Spaltung sind gegeben:

Das in der Amplitude und Frequenz geringere II_p führt. Das Spaltungsintervall wird im Expirium größer (0,035 gegenüber 0,025 sec. im Inspirium). Die Incisur der Carotispulskurve liegt hinter beiden Segmenten. Rk 150/80

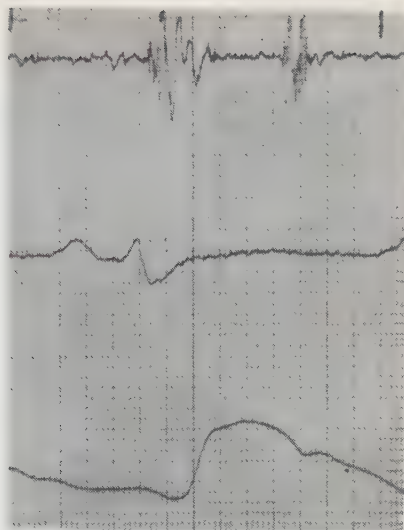
Patient G.P. (2938/64):

(Beobachtung (3))

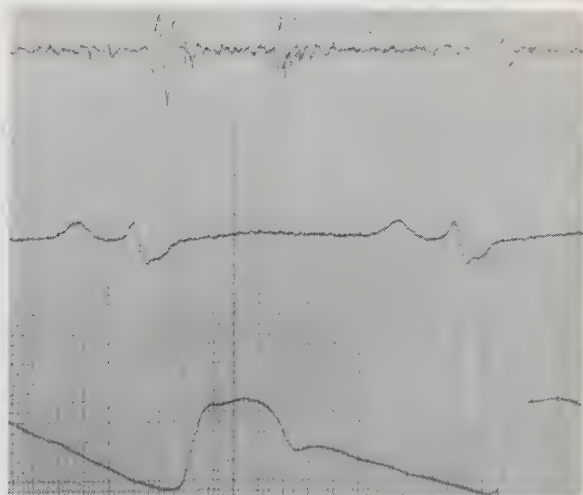
69jähriger Patient, der seit 1 Jahr zunehmend über Atemnot und pectanginöse Schmerzen klagt. Plötzliche Verschlimmerung. Aufnahme in die Klinik mit schweren stenokardischen Beschwerden und Kreislaufkollaps (Blutdruckabfall von 170/80 auf 120/75 mm Hg bei der Aufnahme). Starke Erhöhung der Transaminaseaktivität: SGOT 150, CPK 7,26 E.. Erst in der 6. Woche des Klinikaufenthaltes war eine elektrokardiographische Bestätigung des Myokardinfarktes möglich: Nichttransmuraler Lateralinfarkt. In den ersten Tagen des Myokardinfarktes, also in den Tagen, in denen eine inverse Spaltung zu finden ist, bestehen Zeichen einer pulmonalen Anschoppung.

Inverse Spaltung bei konstantem Spaltungsintervall im Inspirium und Expirium nur während der ersten 7 Infarkttage und nicht bei jeder Herzaktion.

im Inspirium:



im Expirium:



(Kurvenbeispiel (5)/Beobachtung (3) v.4. Krankheitstag)

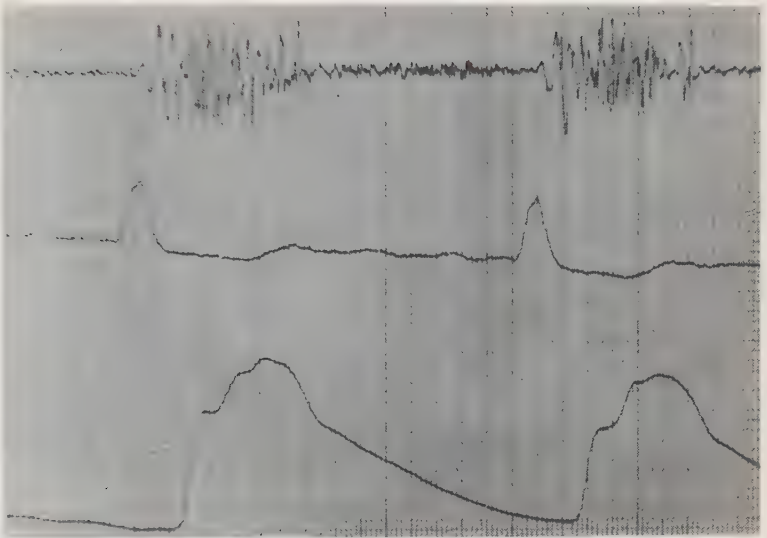
II₁ und II₂ liegen vor der Incisur der Carotispulskurve. Die Frequenz des ersten Anteiles des II. Tones ist geringer als die des zweiten, was für das vorangehende Pulmonalsegment spricht. Nach dem 11. Krankheitstag findet sich eine Umkehrung dieser Befunde. RR 110/70 mm Hg

Patient R.S. (2060/65):

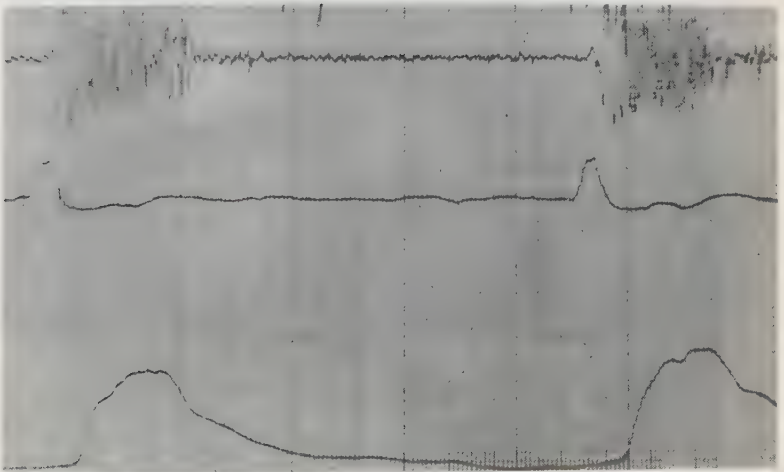
(Beobachtung (4))

55jähriger Patient mit kombiniertem Aortenklappen-
vitium, das sich im Anschluß an ein mit 15 Jahren
durchgemachtes rheumatisches Fieber entwickelte.
Die Aortenklappenstenose steht im Vordergrund.
Seit dieser Zeit bestehen zunehmend Herzbeschwer-
den. Vor 11 Jahren Herzinfarkt. Seit 3 Jahren
zunehmende Treppendyspnoe und Herzstiche. Auf-
nahme mit stenokardischen Schmerzen, die ins
Abdomen ausstrahlen. Aus dem klinischen und
fermentchemischen Verlauf muß auf einen Herz-
infarkt geschlossen werden, der jedoch elektro-
kardiographisch nicht gesichert werden kann.
SGOT: 129 E., SGPT: 52 E., CPK 15 E.. EKG:
Schnelle Form der absoluten Arrhythmie bei Vor-
hofflimmern, Linksüberlastungsschädigung.
Die inverse Spaltung ist nur bis zum 15. Krank-
heitstag nachweisbar.

im Inspirium:



im Expirium:



Kurvenbeispiel (7)/Beobachtung (4) vom 12.Krankheitstag.
Alle Kriterien der inversen Spaltung sind gegeben (vgl.
S. 10-12).

RR 130/50 mm Hg

Patient H.G. (351/64):

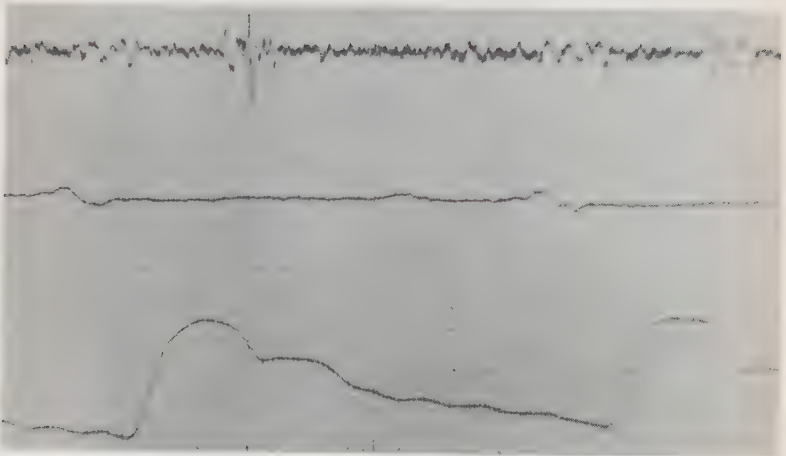
(Beobachtung (5))

56jähriger Patient, der vor 1 Jahr plötzlich einen ausgedehnten Vorderwand-Spitzeninfarkt erlitt (SGOT 355 E.), der einen Linksschenkelblock verursachte. Seitdem ist der Patient nie ganz ohne Herzschmerzen. Bei der Aufnahme mit heftigen stenokardischen Beschwerden zunächst im EKG und in bezug auf die Fermente kein Anhalt für Reinfarkt, jedoch bestand der Linksschenkelblock weiter. Am 6. Tage des stationären Aufenthaltes kam es nach einem heftigen stenokardischen Anfall zu einem Ansteigen der Transaminaseaktivität (CPK 7,5 E., SGOT 76 E.).

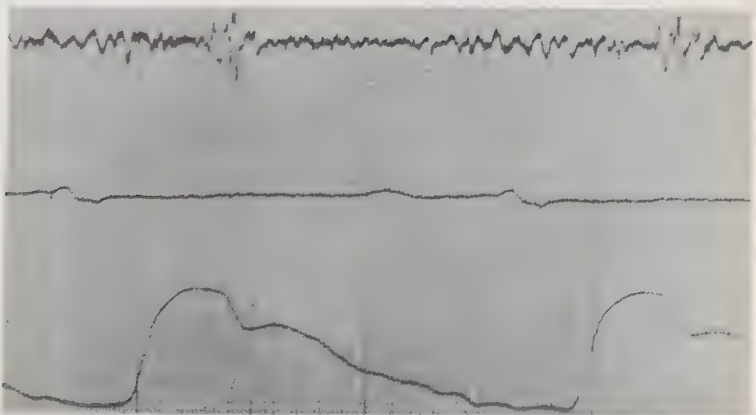
Im EKG: Reinfarkt in der Vorderwand.

Die inverse Spaltung des II. Tones besteht vom 1. Infarkttag bis zur Entlassung und darüber hinaus. Sie ist wie bei Beobachtung (1) offenbar nur durch die infarktbedingte spätere Erregung des linken Ventrikels zu erklären, also durch ein Residuum vom Erstinfarkt. Am 5. Tag des stationären Aufenthaltes (unser Kurvenbeispiel) lag ein Myokardreinfarkt noch nicht vor. (s.oben)

im Inspirium:



im Exspirium:



Kurvenbeispiel (8)/ Beobachtung (5) vom 5.Tag des stationären Aufenthaltes.

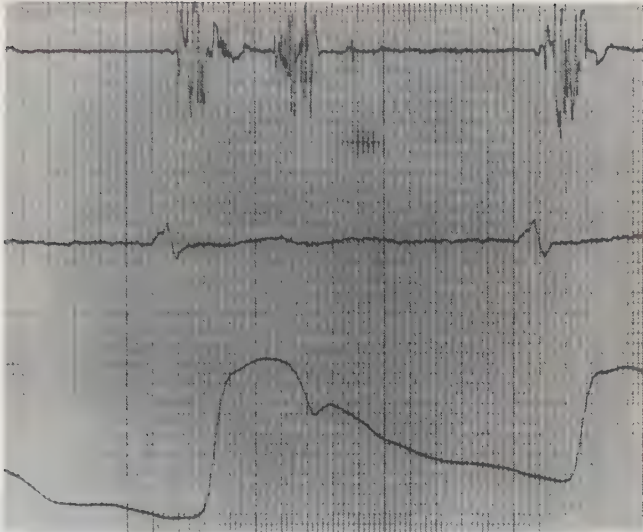
Auf den späteren Phonokardiogrammen zeigten sich keine zusätzlichen Veränderungen.

RR 105/80 mm Hg.

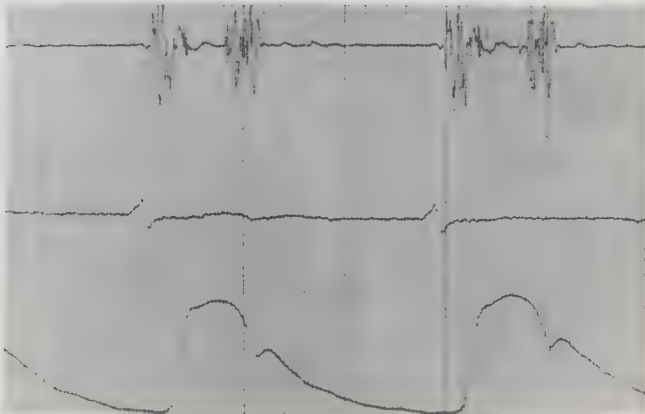
Patientin H.G. (1769/65):
(Beobachtung (6))

82jährige Patientin, die seit 1 Jahr über Atemnot und Leistungsabfall klagt und mit starken pectanginösen Schmerzen eingeliefert wurde. Befunde: Myokardinfarkt im Bereich der Herzspitze, der lateralen und der Hinterwand. Vorhofflimmern. Ferner ausgedehnter pleuropneumonischer Prozeß im rechten Mittel- und Untergergeschoß. Vorwiegend linksverbreitertes Herz. Am 4. Tag der stationären Behandlung Embolie im Bereich der A. femoralis. Exitus letalis am 27. Krankheitstag (Sekundenherztod). Eine inverse Spaltung läßt sich nur bis zum 15. Tag nachweisen.

im Inspirium:



im Expirium:



Kurvenbeispiel (9)/Beobachtung (6) vom 7. Krankheitstag.
Die Kriterien der inversen Spaltung sind gegeben (vgl.
S. 10-12).

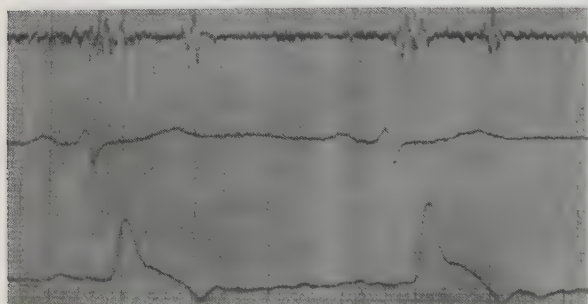
RR 130/90 mm Hg

Patient G.D. (610/65):

(Beobachtung (7))

86jähriger Patient, der seit 2 Jahren gelegentlich pectanginöse Beschwerden hat, die aber bisher mit Nitroglyzerin beseitigt werden konnten. Seitdem wiederholter Klinikaufenthalt wegen des Herzens. Erneuter stenokardischer Anfall spricht nicht mehr auf Nitrokörper an. Im EKG: Vorderwand-Spitzeninfarkt. Transaminaseaktivität deutlich erhöht: SGOT 146 E., SGPT 89 E.. Röntgenologisch sichtbare Aortensklerose im Arcus aortae.

Inverse Spaltung nur vom 44.-51.Krankheitstag, und zwar nur zu Beginn der Registrierung im Inspirium für 3-4 Herzaktionen. Dann wieder physiologische Spaltung des II. Tones. Interessant ist noch, daß bei den 3 aufeinanderfolgenden inversen Spaltungen das Spaltungsintervall mit 0,045 sec. - 0,035 sec. - 0,025 sec. im Verlauf der Registrierung abnimmt. Das Gleiche gilt für die folgenden Beobachtungen (8) und (9). RR 125/80 mm Hg

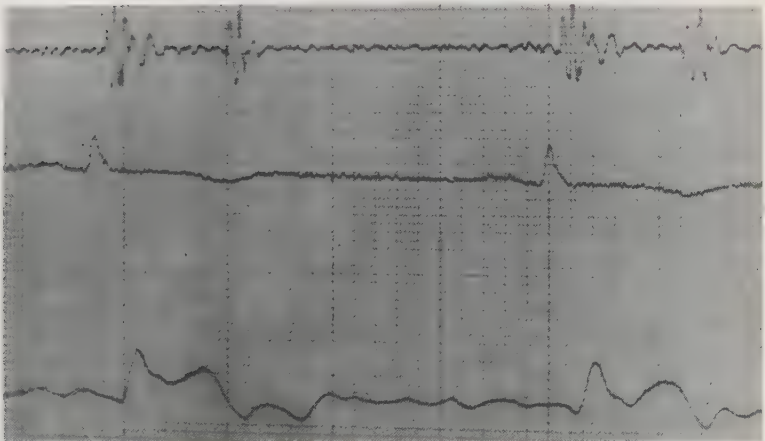


Kurvenbeispiel (10)/Beobachtung (7) vom 51. Krankheitstag im I n s p i r i u m.

Patient J.L. (2309/65):
(Beobachtung (8))

78jähriger Patient, der seit 10 Jahren über leichte pectanginöse Beschwerden klagt. Aufnahme in die Klinik mit starken stenokardischen Schmerzen und Schwächegefühl. Im EKG: Frischer Hinterwandinfarkt mit plumpem Q_{III} und ST-Hebungen in Ableitung III und aVF. Erhöhte Transaminaseaktivität: SGOT 74 E., SGPT 104 E., CPK 0 E..

Nur im Inspirium sehen wir vom 16.-23. Krankheitstag zu Beginn der Herzschallschreibung 4 Herzaktionen mit inverser Spaltung.



Kurvenbeispiel (11)/Beobachtung (8) von 23. Krankheitstag im Inspirium. RR 130/75 mm Hg

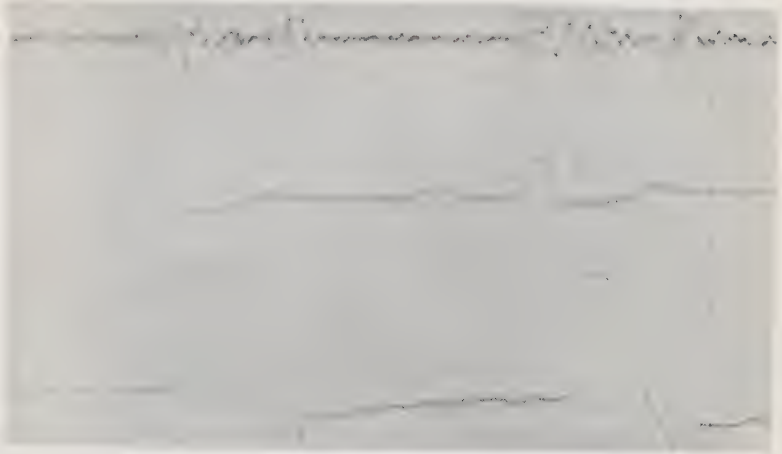
Patientin H.H. (2137/65):

(Beobachtung (9))

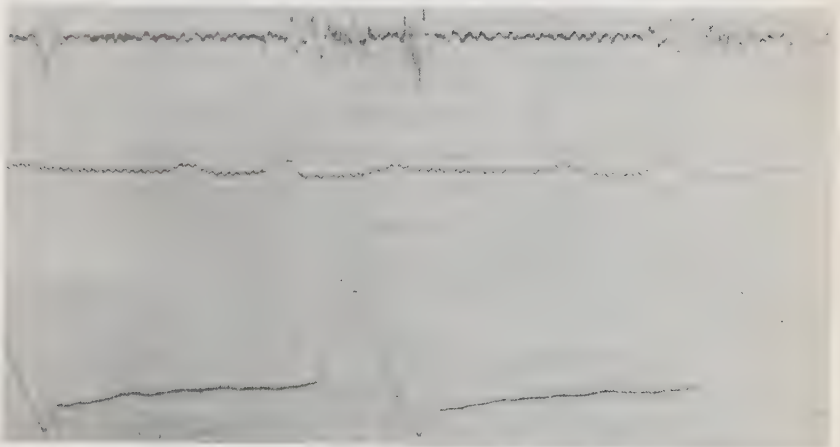
60jährige Patientin mit rudimentärem antero-septalen Reinfarkt. Erstinfarkt vor 2 Jahren mit gleicher Lokalisation. Vor 1 1/2 Jahren homonyme Hemianopsie infolge Hirnarterien-embolie. Die Patientin kam mit plötzlicher Atemnot, ziehenden Herzschmerzen und Schweißausbruch zur Aufnahme. Bei der Aufnahme und gelegentlich auch später wurde ein durch Phonokardiogramm gesicherter Vornofon festgestellt. Im EKG: Linkstyp und R-Verkleinerungen sowie coronare negative T-Wellen über V_1 - V_3 und P-sinistro-cardiale in V_1 , inkompletter Linksschenkelblock. Nur geringer Anstieg und Abfall der Transaminasen (Höchstwerte: SGOT 21 E., CPK 1,76 E.).

Als Ausdruck der Linksüberlastung bei inkomplettem Linksschenkelblock sehen wir nur am 18. bis 25. Krankheitstag, nachdem die Patientin zuvor weder belastet worden war noch seit der letzten Registrierung des Herzschalles über pectanginöse Beschwerden zu klagen hatte, nur zu Beginn der Herzschallschreibung für 3 Herzaktionen eine inverse Spaltung im In- und Expirium.

im Inspirium:



im Expirium:



Kurvenbeispiel (12)/Beobachtung (9) vom 25.Krankheitstag.

Gespaltener I.Ton und invers gespaltener II.Ton, wobei das Spaltungsintervall des II.Tones konstant 0,025 sec. beträgt. Das in Amplitude und Frequenz geringere Pulmonalsegment geht voran. Zentrale Pülswellenlaufzeit 0,025 sec. Systolisches Aortensklerosegeräusch.

RR 140/70 mm Hg

3. Folgerungen aus der Statistik und Kasuistik -
Beziehungen zwischen klinischen Befunden und
Auftreten einer inversen Spaltung des II. Tones.

3 von 9 Beobachtungen mit invers gespaltenen II. Tönen waren durch einen Infarkt oder durch einen zurückliegenden Infarkt entstanden, weil ein kompletter oder inkompletter Linksschenkelblock eingetreten war (Beobachtungen 1,5,9). Bei 3 weiteren Patienten war aus der Anamnese eine dem akuten Ereignis vorangehende Vorschädigung des Herzmuskels zu entnehmen, die vorwiegend den linken Ventrikel betraf. Ein eingetretener Myokardinfarkt hatte den linken Ventrikel in den Zustand stärkerer Insuffizienz versetzt als den rechten, woraus sich die vorübergehende oder intermittierend auftretende umgekehrte Spaltung des II. Tones erklären könnte (Beobachtungen 2,7 und 8). Zu einer klinisch nachgewiesenen Lungenstauung als Kriterium der ausgeprägten Linksinsuffizienz (15) kam es allerdings nicht, jedoch sind die Austreibungszeiten bei 2 dieser Patienten mit 0,29-0,30 sec verlängert und bei einem Patienten mit 0,21 sec verkürzt gewesen, was nach HOLLDACK (10) Ausdruck einer beginnenden bzw. fortgeschrittenen Herzinsuffizienz ist. Bei 2 weiteren Patienten (Beobachtungen 3 und 6) könnte ein erhöhter pulmonaler Widerstand den zeitlich v o r dem Aortenklappenschluß liegenden Pulmonalklappenschluß bewirkt haben, was durch die neueren experimentellen Arbeiten von BOYLE und LITTLE (2) bestätigt worden ist.

Schließlich ist seit langem bekannt, daß eine Aortenklappenstenose durch die protrahierte Aktion des linken Ventrikels eine Invertierung der Seg-

mente des II. Tones hervorrufen kann (HOLLDAK, (10)). Das dies insbesondere in den ersten beiden Wochen eines Myokardinfarktes der Fall sein kann, dürfte erklärlich sein (Beobachtung 4).

Wir sehen also, daß bei sorgfältiger Untersuchung von 9 Infarktpatienten mit inverser Spaltung 6 Patienten eindeutige "elektrische" oder hämodynamische Ursachen aufwiesen, die mittelbar oder unmittelbar infarktbedingt waren. Dennoch bleibt die Frage unbeantwortet, warum nicht auch bei den anderen 71 Infarktpatienten mit z.T. mindestens ebenso starker Linksinsuffizienz eine Invertierung der Segmente des II. Tones auftritt. Wir wollen darauf am Schluß kurz eingehen. Wie oft aber bei unserem Krankengut der linke Ventrikel überlastet war, geht aus der Tatsache hervor, daß wir bei 11 von 80 Patienten linksseitige Vorhoftöne fanden, die von den rechtsseitigen durch ihre expiratorische Verstärkung abgegrenzt werden konnten.

4. Die Frage der Nachweisbarkeit der umgekehrten Spaltung des II. Herztones durch Auskultation:

Aus den anfangs gegebenen Kurvenbeispielen (1) und (2), sowie aus der Tatsache, daß die inverse Spaltung nicht bei jeder Herzaktion auftritt und außerdem die respiratorische Verschieblichkeit von II_A und II_P im Alter abnimmt (11) folgt, daß eine sichere Diagnose der inversen Spaltung nicht durch die Auskultation gewährleistet ist. Zur Objektivierung des Befundes ist das Phonokardiogramm zusammen mit dem Carotissphygmogramm heranzuziehen.

5. Die zeitliche Unterteilung der mechanischen Systole bei Myokardinfarkt:

Es interessierte uns die Frage, ob die Druckanstiegs-

zeit als Maß für die Kontraktionskraft des linken Ventrikels (11) beim Myokardinfarkt verlängert ist, was dann ggfs. als Ausdruck einer Kontraktionschwäche zu werten wäre. Ferner suchten wir zu erfahren, bei wieviel Patienten die Austreibungszeit bei beginnender Herzinsuffizienz verlängert bzw. bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz verkürzt war (HOLLDACK, (11)).

Es kamen dabei nur solche Kurven zur Auswertung, bei denen die Abweichungen von den Normalwerten nach HOLLDACK und WOLF (11) eindeutig waren. Nicht berücksichtigt wurden solche Kurven, bei denen offenbar unter dem Einfluß der Glykosidtherapie die Austreibungszeiten im Laufe der verschiedenen Herzschallregistrierungen einen biphasischen Verlauf aufwiesen - erst Verkürzung als Ausdruck der Dekompensation, dann Verlängerung und erneut Verkürzung als Ausdruck der Rekompensation (11).

Die nachfolgende Aufstellung gibt einen Überblick über die aus 4340 Einzelmessungen gewonnenen veränderten Zeitabschnitte der mechanischen Systole:

a) verlängerte Anspannungszeit

1. infolge Verlängerung der Umformungszeit bei normaler Druckanstiegszeit:

20 Beobachtungen

2. infolge Verlängerung der Druckanstiegszeit bei normaler Umformungszeit:

10 Beobachtungen

3. infolge Verlängerung von Umformungszeit
u n d Druckanstiegszeit

11 Beobachtungen

b) normale Anspannungszeit, aber

1. Verlängerung der Umformungszeit bei verkürzter Druckanstiegszeit:

3 Beobachtungen

2. Verkürzung der Umformungszeit bei verlängerter Druckanstiegszeit:

4 Beobachtungen

c) Verkürzung der Anspannungszeit

1. infolge Verkürzung der Umformungszeit bei normaler Druckanstiegszeit:

2 Beobachtungen

2. infolge Verkürzung der Druckanstiegszeit bei normaler Umformungszeit:

1 Beobachtung

3. infolge Verkürzung von Umformungs- u n d Druckanstiegszeit:

0 Beobachtungen

d) Austreibungszeit (normal 0,24-0,26 sec):

1. verlängert bei 25 Beobachtungen

(davon einmal bei inverser Spaltung, Beobachtung (8))

2. verkürzt in 18 Beobachtungen

(davon zweimal bei inverser Spaltung, Beobachtungen (2) und (6))

Wir sehen also: Umformungszeit und Druckanstiegszeit wichen in 51 von 80 Beobachtungen von der Norm ab (64,5%).

Dabei ist eine V e r l ä n g e r u n g der Anspannungszeit in der überwiegenden Zahl der Fälle zu beobachten. Bei 31mal beobachteten verlängerten Anspannungszeiten liegt eine Verlängerung der Umformungs- und Druckanstiegszeit zugrunde. Die Ursache ist also sowohl ein verminderter Füllungsdruck des linken Ventrikels als auch eine Kontraktionsschwäche des Herzmuskels. Die Austreibungszeit wurde bei 43 von 80 Patienten von der Norm abweichend gefunden. Sie war verlängert bei 25, verkürzt bei 18 Patienten mit Myokardinfarkt. Eine Verlängerung ist als Zeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz, eine Verkürzung als Zeichen einer fortgeschrittenen Herzinsuffizienz zu werten.

Diskussion der Ergebnisse und Zusammenfassung.

1. Beziehung zwischen der Hämodynamik beim Herzmuskelinfarkt und der inversen Spaltung:

Definitionsgemäß liegt eine inverse Spaltung des II. Tones dann vor, wenn der Schluß der Pulmonalklappe denjenigen der Aortenklappe vorangeht. Das ist nur möglich, wenn entweder die mechanische Diastole des rechten Ventrikels verkürzt oder die des linken verlängert ist. Es kann auch beides zu gleicher Zeit eintreten. Für die Zeitdauer der mechanischen Diastole sind einmal "elektrische", zum anderen hämodynamische Faktoren verantwortlich, wie Tabelle I zeigte. Wenn, wie in einem Drittel unserer Fälle mit inverser Spaltung, der linke Ventrikel infolge infarktbedingten, kompletten oder inkompletten "Linksschenkelblockes" später erregt wird, oder die Erregungsausbreitung in ihm langsamer erfolgt, ist die Ursache klar. Hinsichtlich der inversen Spaltung hämodynamischer Genese

spielen aber zwei Verhältnisgrößen eine Rolle. So ist der *a b s o l u t e* Zeitpunkt des Semilunarklappenschlusses einmal von dem Verhältnis Ausflußwiderstand zu Größe und Dauer des systolischen Kraftentfaltung, zum anderen von der Beweglichkeit der Klappen abhängig.

Als zweite Verhältnisgröße ist der *r e l a t i v e* Zeitpunkt des Semilunarklappenschlusses zu nennen, in dem die Beeinflussung des Pulmonalklappenschlusses durch eine Insuffizienz der linken Kammer zum Ausdruck kommt. Eine hierdurch bedingte akute oder mehr allmählich eintretende pulmonale Drucksteigerung kann den Klappenschluß in zwei Richtungen verschieben. Sie kann einmal eine Verlängerung der Austreibungszeit bei gleichbleibendem oder verzögertem Druckanstieg bewirken. Bei Zunahme der Insuffizienz des rechten Ventrikels ist ein vorzeitiger Abbruch der isotonischen Kontraktionsphase trotz vielleicht verlängerter Druckanstiegszeit möglich. In diesem Falle rückt der II. Ton vor. Davon abgesehen ist das insuffiziente Herz sehr wohl in der Lage, einen erhöhten Austreibungswiderstand ohne erkennbare Änderung der Kontraktionszeiten zu überwinden. Für chronische Belastungen, insbesondere Klappenfehler, hat BLUMBERGER diese Beziehungen mehrfach dargestellt. Intrakardiale Druckmessungen sicherten die Ergebnisse. Isolierte Veränderungen der Kontraktionszeiten wären theoretisch am rechten Herzen leichter denkbar als links, wo sehr rasch sekundäre Beeinträchtigungen in der Funktion der rechten Kammer zu erwarten sind. Im allgemeinen zeigt sich jedoch, daß auch eine primäre Rechtsbelastung die üblichen Beziehungen in der Dynamik beider Ventrikel bestehen läßt, so daß etwaige Verzögerungen der Austreibung rechts gleichgeordnete der linken Kammer im Gefolge haben. Ein abnormes Spaltungsintervall wird beim Cor pulmonale ohne das Vorliegen elektrischer Ursachen (Rechtsschenkelblock) im allgemeinen nicht beobachtet.

Unübersichtlicher und in der Klinik weniger leicht zu prüfen ist die Situation bei akuten Veränderungen von Ausflußwiderständen und venösem Zufluß (15). Allgemein bekannt ist nur die inspiratorische Erweiterung des physiologischen Spaltungsintervalles des II. Tones durch Zunahme der Austreibungszeit rechts und leichter Verkürzung links, ferner das Fehlen solcher Veränderungen beim Vorliegen eines größeren Vorhofshunts. Wenige Schläge unmittelbar nach tiefer Inspiration zeigen diese Erweiterung. Die Möglichkeiten einer inversen Spaltung unter akuten Veränderungen wurden von BOYLE und Mitarbeitern (2) experimentell geprüft. Eine mäßige Drucksteigerung im Bereiche des kleinen Kreislaufes durch Lungenembolie bewirkte eine Verkürzung der rechtsseitigen Systole bei gleichbleibender Anspannungszeit und physiologischem, enddiastolischem Kammerdruck. Fortsetzung der Embolisierung mit Ansteigen des diastolischen Kammerdruckes führte zur üblichen Verzögerung der Austreibungsphase und des Druckanstiegs. Die im ersten Falle häufig beobachtete inverse Spaltung des II. Tones wurde wieder rückgängig gemacht. Unbeeinflusst war bei akuter Embolisierung die Systole der linken Kammer. Ihre Verlängerung mit gleichzeitiger Verkürzung der rechtsseitigen Austreibungszeit wurde durch experimentelle Hypoxie erzielt. Die so hervorgerufene inverse Spaltung des II. Tones ging mit einem Anstieg des linksventrikulären enddiastolischen Druckes und einer leichten Steigerung des Pulmonalarteriendruckes einher. Der diastolische Druck der rechten Kammer blieb unverändert im physiologischen Bereich.

Eine Verkürzung der Austreibungszeit ist danach - zumindest im akuten Versuch - sehr wohl auch im Frühstadium vermehrter Belastung ohne Zeichen einer Kontraktionsinsuffizienz denkbar und braucht nicht nur in den späten Stadien chronischer Mehrbelastung als

vorzeitiger Abbruch der Kontraktion aufzutreten.

Eine inverse Spaltung des II. Tones bei Myokardinfarkt wäre also denkbar durch eine mäßige Kontraktionschwäche der linken Kammer mit Verlängerung von $Q - II_A$. Vom Grade der Mehrbelastung des rechten Ventrikels wäre es abhängig, ob $Q - II_P$ sich verkürzt, konstant verhält oder aber sich gleichsinnig verschiebt. Nur im ersten Falle, vielleicht noch im zweiten Falle käme es zur inversen Spaltung. Es ist nicht verwunderlich, daß unter diesen theoretischen Bedingungen nur wenige Fälle von Myokardinfarkt eine hämodynamisch bedingte Spaltungsumkehr zeigten. Voraussetzung wäre immer eine Verlängerung der linksseitigen Austreibungsphase, die jedoch nicht absolut sein müßte. Obere Grenzwerte fanden sich 25mal unter 80 Beobachtungen. Eine Verzögerung der Druckanstiegszeit ließ sich sogar nur 10mal messen. Bei 18 Infarktpatienten war die linksseitige Austreibungszeit als Ausdruck fortgeschrittener Herzinsuffizienz (11) sogar verkürzt, was der Möglichkeit, eine inverse Spaltung zu erhalten, sehr entgegenwirkt. Eine Verlängerung von $Q - II_A$ führt im allgemeinen zu einer gleichgeordneten Anpassung von $Q - II_P$, sei es regulativ oder aus Gründen einer entsprechenden Kontraktionsinsuffizienz rechts.

Es mag sein, daß vom Infarkt unabhängige Faktoren, etwa ein leicht erhöhter Druck im kleinen Kreislauf bei Lungenemphysem die genannten Möglichkeiten modifizieren.

Für das von uns zweimal ganz entgegen den üblichen Regeln beobachtete Phänomen paradoxen Verhaltens der linksseitigen Systole unter den Bedingungen des Inspiriums haben wir nicht mehr als eine hypothetische Erklärung. Bei gleichbleibendem $Q - II_P$ war es inspiratorisch zu einer Verlängerung der linksseitigen Austreibungszeit gekommen. Lediglich die Annahme einer schweren Kontraktionsinsuffizienz mit be-

ständiger Verkürzung von Q - II_A könnte es denkbar erscheinen lassen, daß der inspiratorisch verminderte Zufluß und ein vielleicht etwas geringerer Austreibungswiderstand den schweren Grad der Kontraktionsinsuffizienz in den etwas leichteren überführt hätte. Der vorzeitige Abbruch der Austreibung entsprechend dem absteigenden Schenkel der Starlingschen Kurve wäre somit in das Stadium überführt worden, das ein vollständigeres Austreiben des Schlagvolumens, wenn auch verzögert, ermöglicht.

2. Zusammenfassung der Ergebnisse:

80 Myokardinfarktpatienten wurden vom Frühstadium des Infarktes bis zur Entlassung aus der Klinik in anfangs täglichem bis 3 tägigem, später wöchentlichem Abstand fortlaufend phonokardiographiert. Dabei fand sich neunmal (=11,3%) eine inverse Spaltung des II. Tones. Sie war zweimal Folge eines Linksschenkelblockes, in den übrigen Fällen hämodynamisch bedingt.

Ganz entgegen den Erwartungen zeigte sich, daß auch die Inspiration einmal eine Spaltungskehr des II. Tones manifest werden lassen kann.

Die möglichen Ursachen werden diskutiert.

3. Ausblick:

So interessant auch die Frage der inversen Spaltung des II. Tones bei Myokardinfarkt als frühdiagnostisches Kriterium für den praktizierenden Arzt auch ist, so enttäuschend ist das Ergebnis unserer Untersuchungen. Denn nur in 11,3% der Myokardinfarktpatienten fanden wir eine solche Spaltung. Nur das Phonokardiogramm ermöglicht bei dieser Fragestellung eine zuverlässige Diagnose.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. BOHN, H.J., Elektrokardiographische Technik u.
REITZIG, K.W., verwandte Kreislaufuntersuchungs-
RITZMANN, J.: verfahren. Stuttgart, S.Hirzel, 1954,
S. 68-69.
2. BOYLE III, J., Study of hemodynamic factors which
LITTLE, R.C.: alter the sequence of the second
 heart sound. Amer.Heart J. 68,
 91-97 (1964).
3. DICKERSON, R.B., Paradoxical splitting of the second
NELSON, W.P.: heart sound: An informative clinical
 notation. Amer. Heart J. 67, 410-
 417 (1964).
4. FUCHS, G.: Stethoskopie - Stethophonie - Phono-
 kardiographie. Medizinalmarkt 8, 318
 (1960); und 8, 396 (1960); 9, 19 (1961).
5. FUCHS, G.: Die biophysikalischen Grundlagen der
 Mechanokardiographie. Arch.Kreisl.
 Forsch. 45, 84-85 (1965).
6. GAUER, O.H.: Kreislauf des Blutes. In Lehrbuch der
 Physiologie des Menschen 1.Bd., hsg.
 von H.U.Rosemann, München-Berlin, Urban
 & Schwarzenberg 1960. S. 108, 127.
7. GRAY, I.R.: Paradoxical splitting of the second
 heart sound. Brit.Heart J. 18, 21
 (1956).
8. GROSSE-BROCKHOFF, Herz- und Gefäßkrankheiten. In Lehr-
F., buch d.inn.Med., 1.Ed., hsg.von H.
EFFERT, S.: Dennig, Stuttgart, Thieme 1964. S.398.
9. HEYMER, A.: Krankheiten der Atmungsorgane. In
 Lehrbuch d.inn.Med., 1.Ed., hsg.von
 H.Dennig, Stuttgart, Thieme 1964.S938.
10. HOLLDAK, K., Einführung in die Mechanokardiogra-
WOLF, D.: phie. Herzschallfibel. Stuttgart,
 Thieme (1962). S. 12,29,31,63,90,95.
11. HOLLDAK, K., Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der
WOLF, D.: Phonokardiographie und verwandter
 Untersuchungsmethoden. Stuttgart,
 Thieme, 1958, S. 6-9, 34-37, 39-41.
12. HOLLDAK, K.: Lehrbuch der Auskultation und Per-
 kussion. Stuttgart, Thieme (1961),
 S. 76.
13. LEATHAM, A.: Splitting of the first and second
 heart sounds. Lancet 2, 607 (1954).

14. MARCH, H.W.,
SELZER, A.,
HULTGREN, H.N.: The mechanical consequence of
anomalous atrioventricular ex-
citation (WPW syndrome),
Circulation 23, 582 (1961).
15. SARNOFF, J.,
MITCHELL, J.H.,
GILMORE, J.P.,
REMENSNYDER, J.P.: Homeometric autoregulation in the
heart. Circulation Res.VIII:
1077 (1960).
16. SCHWIEGK, H.,
RIECKER, G.: Pathophysiologie der Herzinsuffi-
zienz. Hdb.d.inn.Med. 9.Bd., 1.Teil,
S. 121, Springer (1960).
17. SPANG, K.: Altersherz und Kardiosklerose.
Dtsch.med.Wschr. (1954), 318.
18. YURCHAK, P.M.,
GORLIN, R.: Paradoxical splitting of the
second heart sound in coronary
heart disease. New Engl.Med. 269,
741-743 (1963).
19. ZELLER, G.: Mechanokardiographische Bestimmung
der TÖZ.

Für ihre hilfreiche Anleitung bei der Durchführung der Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr.med. Klaus H o l l d a c k, Herrn Priv.-Doz. Dr.med., Dr.rer.nat. Günter F u c h s und Herrn Dr.med. Tetsuo O k a m u r a sehr herzlich danken.

L E B E N S L A U F

Am 24. Oktober 1936 wurde ich als zweites Kind des Klaviertechnikers Kurt Mähler und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Kirk, in Wuppertal geboren.

Von 1942 - 1947 besuchte ich die Grundschule in Wuppertal-Barmen. Nach sechs weiteren Jahren verließ ich die Knaben-Realschule in Barmen mit dem Zeugnis der Mittleren Reife, absolvierte dann von 1953 bis zum Herbst 1955 eine kaufmännische Lehre, deren Abschlußprüfung ich nach 2 1/2 Jahren vorzeitig bestand. Vom Herbst 1956 bis zum Herbst 1960 besuchte ich neben meiner Tätigkeit als kaufmännischer Angestellter das Städtische Abendgymnasium in Wuppertal bis zur Erlangung der Hochschulreife.

Im Wintersemester 1960/61 begann ich mein Medizinstudium an der Universität Köln. Vom 3. Semester an setzte ich mein Studium an der Freien Universität Berlin bis zum Staatsexamen im Sommersemester 1966 fort.

